Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hildebrand

Zur Kenntnis der Angina Ludwigii

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Von

Erich Schneider
aus Berlin-Halensee

Tag der Promotion: 10. November 1919

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstraße 29.

181

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Rubner

Referenten: Prof. Dr. A. Köhler
Prof. Dr. O. Hildebrand

Meiner lieben Mutter

und dem Andenken

meines lieben Vaters

in Dankbarkeit gewidmet

Das gegenwärtig unter dem Namen Angina Ludwigii bekannte, jedoch ziemlich seltene Krankheitsbild wurde zuerst im Jahre 1838 von dem Stuttgarter Arzt F. v. Ludwig beschrieben und stellt eine Phlegmone des Mundbodens und der vorderen Halspartien dar, die meist ihren Ursprung von der Glandula submaxillaris nimmt. Ludwig veröffentlichte damals eine Abhandlung über diese „neue Spezies von Halsentzüngen" im medizinischen Korrespondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Vereins, in dem er eine eingehende Schilderung ihres Wesens gab. Schon aus historischem Interesse seien folgende Symptome angeführt, die nach Atzrott (Dissertation Berlin 1912) von Ludwig in seiner Abhandlung als für die Diagnose wesentlich angegeben wurden:

a) die geringe Entzündung im Schlunde selbst, welche bisweilen nach den ersten Tagen ganz aufhört,

b) die eigene, sozusagen hölzerne Härte der Zellgewebsgeschwulst, welche keinen Eindruck annimmt,

c) die harte Geschwulst unter der Zunge mit dem schwieligen Wulst, mit hochroter, nicht selten bläulicher Färbung,

d) das gleichförmige Fortschreiten dieser Geschwulst, wenn sie bei ihrem Beginne beobachtet wird, in der Art, daß steinharter Rand der Geschwulst von noch ganz freiem Zellgewebe begrenzt wird.

e) endlich die geringe Affektion, oder vielmehr gänzlich Freiheit der Drüsen, während die Geschwulst durch das sie umgebende Zellgewebe fortschreitet oder von ihnen ausgeht.

Topographische Anatomie.

Zum Verständnis des Verlaufes und der Ausbreitung der Krankheit erscheint es notwendig, eine Uebersicht über die topographischen Verhältnisse der Unterkieferspeicheldrüse, sowie auch der Faszien und Spalträume des Halses zu geben:

Zunächst sei die Glandula submaxillaris erwähnt, von der nach allgemeiner Uebereinstimmung der meisten Autoren die Krankheit ihren Ursprung nimmt. Dieselbe liegt unterhalb des horizontalen Astes der Mandibula im Trigonum submaxillare, welches durch den Unterkieferrand und die beiden Bäuche des Muskulus digastricus begrenzt wird. Sie wird allseitig von einer faszienartigen Hülle umgeben, welche entsteht durch Verschmel-

zung der über die Glandula submaxillaris hinweg zum Gesicht ziehenden Fascia superficialis colli und der Fascie, welche den Boden des Trigonum submaxillare nach innen bildet und den Musculus mylohyoideus überzieht. Die Submaxillarloge ist nur nach hinten zu, an der Eintrittsstelle der Gefäße unterbrochen, und hier kommuniziert sie mit den großen Bindegewebsräumen des Halses. Als solche kommen für uns in Betracht:

1. Der praeviscerale Spaltraum, der zwischen der Vorderwand des Kehlkopfes und der Luftröhre einerseits und Hinterfläche der vorderen Halsmuskel andererseits gelegen ist. Er beginnt am Zungenbein und geht nach unten ohne scharfe Begrenzung in das Mediastinum über.

2. Der retroviscerale Spaltraum, d. i. der Raum zwischen Vorderfläche der Wirbelsäule und Brust- und Speiseröhre. Er beginnt an der Schädelbasis und geht ebenso wie der praeviscerale Spaltraum ohne Grenze in die Brusthöhle über.

3. Der Gefäßspalt; dieser hat keine besondere Hülle, sondern die Gefäße liegen in lockeren Bindegeweben eingeschlossen, das sich auch ohne besondere Grenze in den Brustraum fortsetzt.

4. Schließlich noch der suprasternale Raum, auch Spatium aponeuroticum suprasternale genannt. Dieser kommt für die Ausbreitung von Abszessen nur wenig in Betracht; es erübrigt sich deshalb eine genaue Beschreibung. Hauptsächlich sind es die unter 1 und 2 genannten Spalträume, welche die Wege darstellen, auf denen sich die Phlegmonen des Halses ausbreiten und daher hier am meisten interessieren. Diese Spatia sind, damit den Bewegungen des Kopfes kein Widerstand entgegengesetzt wird, mit nur lockeren Bindegeweben ausgefüllt, welches für die Verbreitung von Eiterungen den günstigsten Boden aller Gewebe des menschlichen Körpers darstellt. In der Tat sitzen die meisten phlegmonösen Eiterungen am Hals zunächst in diesem Gewebe, breiten sich allerdings auch bald auf das umliegende Muskel- und Bindegewebe aus. Besonders gefährlich aber werden die genannten Spalträume dadurch, daß sie ohne Grenze in das Bindegewebe der Brusthöhle übergehen und somit Eiterungen des Halses in Kürze auf das Mediastinum und die anderen Brustorgane übertragen werden können.

Pathologie und pathologische Anatomie.

Die Entstehung unserer Krankheit gestaltet sich nach Aschoff so, daß von geschwürigen Prozessen der Mundhöhle irgendwelcher Art pathogene Mikroorganismen auf dem Lymphwege in die in dem Speicheldrüsengewebe eingeschlossenen Lymphknoten gelangen, sich hier vermehren und eine eitrige Entzündung veran-

lassen. Es wird zunächst das ganze Gewebe der Speicheldrüse phlegmonös, dann bilden sich ein oder mehrere Abszesse, bis schließlich die Eiterung die bindegewebige Kapsel der Submaxillardrüse durchbricht und das umgebende Gewebe infiltriert wird, oder aber die Kapsel bleibt vorläufig noch intakt und der Eiter gelangt auf dem Wege der mit der Kapsel der Glandula submaxillaris zusammenhängende Faszien des Halses in das umgebende Gewebe. Auf diese Weise kann das ganze Gewebe zwischen Kieferästen, Mundhöhle und Zungenbein eine derbe, brettharte Infiltration erleiden.

Auch nach Ribbert kann die Ludwigsche Angina von allen Entzündungsprozessen der Mundhöhle, sowie von einer Periostitis des Unterkiefers, einer Lymphadenitis oder einer Eiterung des Speicheldrüsengewebes ausgehen. Sie entsteht dann von diesem Herde phlegmonös fortgeleitet, infiltriert die vorderen und seitlichen Halspartien, so daß das ganze Halszellengewebe vereitert und manchmal auch zu Verjauchung führt. In diesem Stadium der eitrigen Gewebseinschmelzung und Nekrose hat man die Krankheit auch als Cynanche gangraenosa oder auch als Cynanche sublingualis oder Cynanche cellularis maligna gangraenosa benannt. Die Entzündungsprozesse können sich am Halse auf dem Wege der obenbezeichneten Spalträume weit nach abwärts erstrecken, ja sie können bis auf die Brust übergreifen und das Mediastinum in Mitleidenschaft ziehen, was gar nicht so selten der Fall ist. Als die hauptsächlichsten Erreger kommen Streptokokken, Staphylokokken und Bakterium coli in Betracht. Hierauf auf wird später noch näher zurückzukommen sein.

Infolge der Infiltration und der damit verbundenen Schwellung des Gewebes sowie auch durch den Druck der entstehenden Abszesse können die in der Umgebung liegenden Gewebe und Organe, die nicht unmittelbar von der Krankheit mit ergriffen sind, doch in ihrer Funktion wesentlich gestört werden. So wird infolge der durch die Schwellung verursachten Raumbeengung der Mundboden nach oben verdrängt, die Zunge wird gegen den harten und weichen Gaumen gedrückt; dadurch entsteht eine Erschwerung bezw. Behinderung des Sprechens, Kauens, Schluckens. Auf diese Weise kann die Ernährung des gesamten Organismus in Mitleidenschaft gezogen werden. Zu ernsteren Folgen im Verdauungstraktus kommt es jedoch im allgemeinen nicht, da früher oder später durch die Operation oder dadurch, daß die Abszesse selbst durchbrechen, sei es nach der Mundhöhle, sei es nach außen am Halse, extremere Grade nicht erreicht werden. Auch dadurch, daß der Pharynx oder gar der Oesophagus in seinem oberen Teile durch die Geschwulst komprimiert wird, kann der Schlingakt und das Hinabbefördern der Speise in den Magen erheblich gestört werden. Außer auf den Verdauungstraktus wer-

den häufig auch Störungen der Atmung beobachtet. Diese letzteren kommen öfter vor als die Störungen von seiten des Verdauungstraktus und können zu recht verhängnisvollen Folgen führen, wenn nicht rechtzeitig Hilfe da ist. Infiltration und Schwellung können einen Druck auf den Kehlkopf und die Luftröhre ausüben, so daß dieselben je nach dem Grade desselben geringer oder stärker zusammengedrückt werden, die Atmung wird dadurch erschwert. Dazu tritt noch sekundäres Glottisödem. Die erschwerte Atmung wird vor allem besonders durch letzteres bedingt. Dabei handelt es sich nach Beitzke um ein entzündliches Oedem, das in der Regel durch akut-entzündliche Prozesse im Kehlkopf selbst entsteht, häufig aber auch durch solche in der Umgebung und besonders auch gerade bei der Ludwigschen Angina hervorgerufen wird. Dabei sind die aryepiglottischen Falten, die Epiglottis selbst und die Innenwand des Kehlkopfes bis hinab zu den falschen Stimmbändern ödematös durchtränkt und geschwollen, es besteht aktive sowohl als auch Stauungshyperaemie. Infolge der Schwellung der bezeichneten Partien wird der Raum für den Luftstrom verringert und daraus resultiert die erschwerte Atmung. Diese Störungen können so stark werden, daß gar nicht so selten die Tracheotomie notwendig werden kann. Ist es erst soweit gekommen, so wird die Prognose der an und für sich schon sehr ernsthaften Erkrankung noch wesentlich verschlimmert. Wohl wird der Erstickung dadurch vorgebeugt, jedoch kann nicht verhindert werden, daß der Eiter, wenn er sich bis in die unteren Partien des Halses gesenkt hat, mit in die Trachea und dann in die Bronchien gelangt. Und oft genug fand sich bei der Sektion in diesen Organen Eiter, der manchmal schon in Verjauchung begriffen war. Es ist daher ein wesentliches Erfordernis, daß die Tracheotomiewunde möglichst entfernt von den bereits ergriffenen Geweben angelegt wird.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei der Ludwigschen Angina in den ersteren Stadien um eine septische Infiltration des Gewebes zunächst der Unterkieferspeicheldrüse, die dann auf das umliegende Gewebe übergreift. Darauf folgt meist sehr schnell eine eitrige Einschmelzung des Gewebes mit Nekrose. Während dem setzt sich die Entzündung immer weiter fort und greift immer neue Bezirke gesunden Gewebes mit in die Eiterung ein. Bindegewebe und Muskulatur werden entzündlich infiltriert und gehen bald in den Zustand der Nekrose und Verjauchung über. Die Eiterungen setzen sich, wenn nicht rechtzeitig Hilfe kommt, auf dem Wege der Spalträume am Halse nach abwärts zu fort, können in die Brusthöhle gelangen und das Mediastinum ergreifen. Bei der Sektion findet man dann die Eiterungen, die zumeist dicht hinter dem Sternum liegen und hpäter um sich greifen. Adolf Stern hat in seiner Dissertation (München 1900) die Beob-

achtungen Ludwigs und die ergänzenden Aufzeichnungen Oppolzers zusammengestellt und gibt nach beiden Autoren von der Erkrankung folgendes pathologisch-anatomisches Bild:

„In den meisten Fällen bildet das Zellgewebe, welches die Unterkieferspeicheldrüse umgibt, seltener das um die Glandula sublingualis und Parotis gelegene, den Herd der Endzündung. Das bei dieser Entzündung stattfindende Exsudat besitzt einen faserstoffartigen Charakter und große Neigung, eitrig-jauchig einzuschmelzen. Während sich die Entzündung weiter ausdehnt, verändert sich das von ihr befallene Gewebe in gleichförmiger Weise, erstreckt sich in nicht seltenen Fällen bis gegen die Mitte der Unterkinngegend oder schreitet über diese hinaus fort. In anderen Fällen dagegen erreicht sie die Seitengegend des Halses, nach oben die Parotis und nach unten das Sternum und die Klavikula. Macht man am Krankheitsherd eine Inzision, so erscheinen Bindegewebe und umgebende Muskeln mit einem graubraunen und grauschwärzlichen jauchigen Eiter gefüllt, welcher lufthaltig ist und einen stinkenden Geruch verbreitet. Nebenbei finden sich zuweilen an vereinzelten Stellen kleine Abszeßhöhlen. Diese Abszeßhöhlen, deren Wandungen aus brandiger, meist bereits zur Hälfte pathologisch veränderter Muskelsubstanz bestehen, sind ebenfalls von Jauche angefüllt, welcher abgestorbene Gewebsteile und Blut beigemischt sind. Die Speicheldrüsen selbst sind, soweit sie von der Geschwulst umfaßt werden, teils etwas mehr gerötet, teils wenig verändert. Die Schleimhaut und das submuköse Gewebe der Mund- und Rachenhöhle und jenes des Kehlkopfes und der Luftröhre sind teils ganz normal, teils ganz unbedeutend verändert. In anderen Fällen wieder ist dasselbe geschwellt und gerötet und außerdem von einem serofibrinösen Exsudat durchtränkt. In äußerst seltenen Fällen erscheint das Periost des Unterkiefers losgelöst und der Knochen bleigrau verfärbt".

Zur Erklärung der im Stadium der Infiltration bestehenden eigenartigen hölzernen Härte des Gewebes sagt Roser (Deutsch. med. Wochenschrift 1883) „Die starke Spannung und Härte erklärt sich aus dem Sitz hinter der Faszie, in dem Raum zwischen Kiefer, Zungenbein, Mylohyoideus und Sehne des Digastricus. Denkt man sich das Bindegewebe dieses Raumes prall infiltriert, so wird man die Härte des Halses und der Unterzungengegend an der erkrankten Stelle ganz begreiflich finden."

Die übrigen Organe sind meist nicht viel verändert; oft findet man noch eine Milzschwellung, seröses bezw. eitriges Exsudat in Herzbeutel und Pleura und gelegentlich fibrinöse Pericarditis.

Es mögen nun einige aus der Literatur gesammelte Sektions-

befunde folgen, welche die soeben geschilderten Vorgänge und Veränderungen der Gewebe deutlich illustrieren und erläutern und von der Schwere der Erkrankung ein Bild geben:

1. Fall: Sektionsbefund eines 24 Jahre alten Schneidergehilfen, bei dem 3 Wochen nach einer Zahnextraktion die ersten Erscheinungen auftraten und der 4 Tage nach der Operation starb.:

Der Hals ist sehr verdickt und fast zylinderisch geformt. Die Haut unterhalb des Unterkiefers vom linken Ohr bis zur Mittellinie des Halses ist grünblau verfärbt; unterhalb des Unterkieferwinkels drei in der longitudinalen Achse des Halses verlaufende Wunden von ca. 2 cm Länge, deren Ränder trocken und schwarzbraun sind. Ein penetranter jauchiger Geruch dringt aus diesen Wunden und aus dem Munde. Bei Druck auf die Umgebung der Incisionen hört man ein quatschendes Geräusch; Emphysem ist gegenwärtig nicht zu konstatieren. Von genannten drei Hautöffnungen aus gelangt man in eine vielbuchtige Jauchehöhle, die sich zwischen sämtlichen oberflächlichen und tiefliegenden Halsmuskeln verbreitet. Nach oben führt dieselbe an der Innenseite des kariösen Unterkieferwinkels mit fingergroßer Oeffnung in die Mundhöhle, und man erreicht mit dem Finger die ebenfalls kariöse Spitze des Processus pterygoideus. Der erste Mahlzahn des linken Oberkiefers ist extrahiert und an seiner Stelle findet sich eine grünlich-graue Masse. Nach unten reicht die Höhle, welche mit jauchigem Eiter, untermischt mit nicht vollständig demarkierten Zellgewebsfetzen, erfüllt ist, bis fingerbreit oberhalb der ersten Rippe. Die Muskulatur des ganzen Gebietes ist grün-grau, zum großen Teil nekrotisch, das Zwischengewebe zum Teil speckig infiltriert. Die linke Hälfte des horizontalen Zungenbeinastes ist rauh, an einzelnen Stellen Ansammlungen von rein gelben Eiter. Die linke aryepiglottische Falte, die Schleimhaut der linken Kehldeckelhälfte an der Außen- und Innenseite bis zum Sinus Morgagnii ist wulstig und ödematös. Die Stimmritze ist undgefähr 1 mm geöffnet, die wahren Stimmbänder sind nicht ödematös.

2. Fall: In der Regio submentalis findet sich eine Eiterhöhle, die etwa kindskopfgroß ist; sie reicht beiderseits bis zum Kieferwinkel. Nach oben zu ist sie geschlossen, nur ein schmaler Fistelgang führt bis zum weichen Gaumen. An der linken hinteren Wand des weichen Gaumens befindet sich eine linsengroße Oeffnung, die mit Hilfe eines Fistelganges an die linke hintere Wand des Oesophagus führt. Das Gewebe hinter der Speiseröhre zeigt schmierigen Belag und ist teilweise bis zur Gegend des ersten Brustwirbels eingeschmolzen. Nach Herausnahme der Halsorgane erscheinen alle Weichteile in eine jauchige, von schmierigem grünem Eiter durchsetzte Masse verwandelt. Die Schleimhaut des Rachens ist blaß, ebenso die Muskulatur. Die rechte Tonsille zeigt die Größe einer Bohne, ihre Schleimhaut ist blaß. Die linke Mandel ist etwa wallnußgroß und weist in der Mitte eine längliche Gewebstrennung auf, die schmierig belegt ist. Die Zunge ist mit schmutzig gelbbraunen Borken bedeckt. Der zweite untere Molarzahn

rechts ist kariös. Am Kehlkopfeingang findet sich eine Menge schmutzig-eitrigen Belages. Der Kehldeckel und die Plicae aryepiglotticae sind dunkelrot verfärbt und geschwollen. Das Gewebe der Glandula submaxillaris ist ebenso wie ihre Kapsel zerstört. Die rechte Unterkieferspeicheldrüse zeigt einige linsengroße Abszesse am Rande, ihre Kapsel ist eingeschmolzen. Die linke Lunge weist eine reichliche Anfüllung der mittelgroßen und kleinen Bronchien mit stinkendem Eiter auf. Das Lungenfell ist glatt und durchsichtig. Das Gewebe der Lunge ist auf dem Durchschnitt von gleichmäßiger Konsistenz, bei Betasten fühlt man deutliches Knistern. Die rechte Lunge zeigt die gleichen Verhältnisse, nur ist der Blut- und Saftgehalt im Unterlappen vermehrt und die Konsistenz dort weicher. Im Herzbeutel finden sich ungefähr 500 ccm dicken gelblichen Eiters. Die Herzaußenhaut ist mit derben fibrinösen Schwarten bedeckt. Der Herzmuskel und das Endokard ebenso wie die Klappen zeigen nichts Regelwidriges. Milz im Verhältnis 15 : 18 : 4 cm ist von teigiger Beschaffenheit. Auf dem Durchschnitt sind die Follikel groß erkennbar, die Pulpa ist dunkelbraunrot, blutreich, das Gerüst ist undeutlich, die anderen Organe zeigen nichts besonderes.

3. Fall: (Auszugsweise) Anna Ch., 8½ Jahre alt, Steindruckerskind. Ziemlich stark abgemagerte weibliche Leiche, Haut im ganzen blaß, Totenflecke reichlich. Die Haut des Halses vorn, sowie die untere Partie der Wangen zeigen bläulich-graue Verfärbung. Unterhalb des Kinnes findet sich eine 6 cm lange und 1½ cm breite, in der Längsrichtung des Halses verlaufende Wunde. Eine ähnliche Wunde findet sich oberhalb des Sternum, die anscheinend bis in die Trachea führt und auf ihrem Grunde einen geringen bräunlich-grünen schmierigen Belag zeigt. Unterhalb des Ohres befindet sich eine dritte Wunde von 2 cm Länge. In der unterhalb des Kinnes befindlichen Wunde liegen 2 Drainageröhren, von denen die eine anscheinend eine Verbindung mit der unter dem rechten Ohre befindlichen Wunde herstellt, während die andere gegen das Innere nach hinten gerichtet ist. Nach Wegnahme des Sternums sieht man den Herzbeutel kinderhandbreit vorliegen. Die linke Lunge ragt nahezu bis zur Medianlinie. Die rechte Lunge ist kontrahiert. Im rechten Pleurasack ein Eßlöffel seröser Flüssigkeit. Im Herzbeutel etwas seröse, leicht getrübte Flüssigkeit. Der rechte Vorhof mit mäßiger Menge geronnenen Blutes angefüllt. Bei Herausnahme der Halseingeweide finden sich längs der Trachea bis zur oberen Brustapertur mit Eiter gefüllte Höhlen. Zwischen Trachea und Oesaphagus ist das Bindegewebe von schmutzig eitrigen Massen durchsetzt. Die Zunge ist mit schmutzig gelbbraunen Belag bedeckt. Im Rachen am Kehlkopfeingang eine Menge schmutzig zäheitrigen Belages. Die Schleimhaut des Rachens ist blaß, ebenso die Muskulatur. Die rechte Tonsille ist vergrößert und von blaßgrauer Farbe. An der vorderen Fläche des Kehlkopfes mehrere etwa haselnußgroße, miteinander kommunizierende Höhlen, deren Wandungen mit grünem, jauchig eitrigen Belag bedeckt sind. Das prävertebrale Bindegewebe ist jauchig infiltriert, schmutzig gefärbt. Der Kehlkopfeingang ist verengt. Im Kehlkopf und Luftröhre eine reichliche Menge zäher

schmutzig grauer Eitermassen. Unterhalb des Kehlkopfes eine bleistiftdicke Wunde, die mit der Außenfläche kommuniziert und deren Wundränder mit schmutzig grauem Belag bedeckt sind.

4. Fall: Sektionsbericht eines 55 Jahre alten Agenten, der, nachdem er 6 Tage lang Schmerzen auf der rechten Gesichts- und Halsseite gehabt hatte, die er auf Erkältung und Extraktion eines Zahnes nach heftigen Zahnschmerzen zurückführt, operiert wurde, aber am selben Tage noch starb: Haut des Halses und des Gesichtes rechts stark geschwollen. Am Halse drei Wunden mit scharfen Rändern, deren Grund schmutzig infiltriert ist. Die Zunge zeigt einen schmutzig grauen Belag. Die Schleimhaut des Mundes ist stark geschwollen, namentlich rechts. Das Zäpfchen fast kleinfingerdick, bildet eine stark ödematöse Hervorragung, die Schleimhaut des Pharynx und der Epiglottis und die aryepiglottischen Falten sind auf der rechten Seite stark ödematös. Die rechte Tonsille etwas derb, fleckig schiefrig und mit Pigment durchsetzt. Die Weichteile in ihrer Umgebung und die des Kehlkopfes, namentlich rechts, sind schmutzig grün und mit eitrigem übelriechenden Infiltrationen durchsetzt; an einzelnen Stellen Anhäufungen von schmutzig gelblich-grünen Eiter. Die Weichteile an der rechten Parotis stark eitrig, jauchig infiltriert und teilweise in nekrotischem Zerfall. Schleimhaut des Oesophagus ziemlich blaß, im Kehlkopf und in den Bronchien wenig schleimiger Belag. Schilddrüse beiderseits stark vergrößert und grünlich verfärbt.

5. Fall: Konrad K., Wagenwärter.

Der Hals ist besonders auf der rechten Seite sehr stark geschwollen die Haut derselben ist mißfarbig grünlich. Bein Einschneiden finden sich die Muskeln und Weichteile der rechten Seite in vorgeschrittener jauchiger Erweichung. Eine vielbuchtige mit jauchiger Flüssigkeit gefüllte Höhle erstreckt sich vom Sterno-Klavikulargelenk bis in die Nähe des Unterkieferwinkels zum Boden der Mundhöhle und zum Zahnfleisch des rechten Unterkieferastes. Am vorletzten Backenzahn findet sich eine pflaumengroße Perforation und Kommunikation mit der Mundhöhle; offenbar hat dort der Durchbruch in dieselbe stattgefunden. Zähne daselbst sind nicht kariös; während der Knochen des Unterkiefers nicht nur auf der Außenseite, sondern auch im Innern durch und durch kariös ist. Die Milz ist um das zwei- bis dreifache in allen Dimensionen vergrößert; sie ist sehr weich und blutreich; das Gerüst derselben ist kaum erkennbar. Von sonstigen Befunden ist bemerkenswert: lackfarbiges Blut, Dilatation des Herzens und Atrophie des Herzmuskels, ferner auch beginnende Leberzirrhose.

6. Fall: Sektionsbefund eines 24 Jahre alten Sattlergehilfen (auszugsweise).

Mittelgroße männliche Leiche von gutem Ernährungszustand. Hals sehr kurz und breit. In der Mittellinie eine klaffende Schnittwunde mit blutigem Grund, welche die Trachea eröffnet. An der Halsseite finden sich klaffende Schnitte beiderseits. Nach Wegnahme der Haut zeigen sich die tieferen Partien am Hals in eine derbe schwielige Schwarte verwandelt. Der Herz-

beutel liegt handtellergroß vor. In demselben etwas leicht getrübte Flüssigkeit. Beide Lungen frei, Pleurahöhle leer; in den Vorhöfen zähes Speck- und Cruorgerinsel. Nach Herausnahme der Halsorgane im ganzen erscheinen alle Weichteile in eine übelriechende, von schmierigem grünen Eiter durchsetzte Masse verwandelt. Die Tonsillen sind geschwellt, von tiefen Lakunen durchsetzt, die seitlichen Partien vollständig zerfallen. An den Tonsillen kein Substanzverlust. Die aryepiglottischen Falten sind geschwellt, besonders links, Schleimhaut überall in große rundliche Falten gelegt. Der Kehlkopfeingang verengt. Die Larynxschleimhaut ist polsterartig geschwellt und gerötet, doch ohne Substanzverlust. In den unteren Teilen des Kehlkopfes ist die Cart. thyreoidea beiderseits gespalten. Schleimhaut der Trachea diffus gerötet, ohne Belag, ebenso die großen Bronchien, welche von blutigschaumigem Sekret angefüllt sind. Milz im Verhältnis von 15 : 9, von teigiger Konsistenz. Auf dem Durchschnitt Pulpa blutreich, dunkelbraunrot, Follikel groß erkennbar, Gerüst undeutlich.

Aetiologie.

Es unterliegt heute keinem Zweifel mehr, daß die Ludwigsche Angina eine Krankheit ist, die durch Bakterien hervorgerufen wird. Nur dahin gehen die Meinungen vieler Autoren auseinander, welche Art von Bakterien in Frage kommen. Ludwig selbst hielt die Erkrankung für einen ursprünglich erysipelömatösen Prozeß, der sich statt auf die Oberfläche „auf die tiefer liegenden seiner Natur heterogene Teile warf".

Roser nimmt mit Wahrscheinlichkeit an, daß ein für die Ludwigsche Angina spezifischer Erreger bestände, indem er sagt: „sie (die Krankheit) wird wohl von einem besonderen Infektionspilz abgeleitet werden müssen."

Ein spezifischer Erreger ist bis heute nicht entdeckt worden, es wurden meist nur Streptokokken, Staphylokokken und Kolibazillen gefunden. Besonders die beiden ersteren, welche fast stets im Eiter zu finden sind, entweder allein oder wie es sehr häufig der Fall ist, als Mischinfektion. Dabei besitzen sie regelmäßig eine hohe Virulenz, die für die Differentialdiagnose der Ludwigschen Angina von Bedeutung, worauf später noch eingegangen werden wird. Neben Strepto- und Staphylokokken finden sich, wie erwähnt, auch gelegentlich Kolibazillen. So berichtet Gasser (Referat im Zentralblatt für Chirurgie 1897), daß es ihm gelang, viermal im Eiter das Bacterium coli und den Streptokokkus eryipelatis nachzuweisen. Auch er fand die Bakterien in hoher Virulenz und züchtete sie auf Nährboden. Atzrott berichtet über einen von ihm selbst gesehenen Fall, daß sich bei den Kulturversuchen Staphylokokken und Spirillen ergaben. Er hält es für möglich, daß die Anwesenheit der Spirillen auf eine Beimischung von infizierten kariösen Zähnen, die in seinem Fall bestanden, zurückzuführen ist. Von Thaden fand in 2 Fällen

Streptokokken, in einem Fall Staphylokokken und einmal einen nicht differenzierbaren Bazillus; v. Miculicz hält es für möglich, daß in sehr bösartigen Fällen die Bazillen des malignen Oedems in tracht kämen. Der Italiener Piccininni will selbst den Erreger der Plaut-Vincentschen Angina, den Bazillus fusiformis als Verursacher der Ludwigschen Angina verantwortlich machen (Beitrag zur Aetiologie der Phlegmone lignea des Halses, Münchener med. Wochenschrift 1912): „Die Ludwigsche Halszellengewebsentzündung, italienisch mit „Flemmone lignea" bezeichnet, ist in Bezug auf das ätiologische Agens noch nicht sicher festgestellt. P. berichtet über 2 Fälle aus der D'Antonaschen Klinik Neapels, in welchen es ihm gelang, den von Vincent als ätiologischen Infektionsträger angegebenen spindelförmigen Bazillus zu finden, auch denselben auf einem bestimmten, von ihm angegebenen Nährboden zu kultivieren und auf Tiere zu übertragen". Uebrigens wird hier auch zwischen Phlegmone lignea und Angina Ludwigii kein Unterschied gemacht und die beiden Erkrankungen als miteinander identisch aufgefaßt. Auf die Notwendigkeit, diese beiden Krankheiten von einander zu trennen, wird später noch eingegangen werden. Nach allem muß man sagen, daß als hauptsächliche Erreger Streptokokken und Staphylokokken, evtl. auch noch die Kolibazillen anzusehen sind, und das alle übrigen gefundenen und beschriebenen Bakterien als zufällige Beimischungen zu betrachten sind. Staphylokokken und Streptokokken, die schon normaler Weise im Munde des Menschen zu finden sind, bekommen unter gewissen Bedingungen eine hohe Virulenz und dringen auf dem Lymphwege bis zu den Lymphknötchen der Gladula submaxillaris vor und setzen hier den Beginn der Erkrankung. Welche Bedingungen das sind, die die an und für sich harmlosen und unschädlichen Bewohner der Mundschleimhaut in einen Zustand so hoher Virulenz versetzen, ist bisher nicht näher bekannt. Vielleicht ist in einer aus irgendwelchen Ursachen auftretenden Entzündungen der Mundschleimhaut oder des umgebenden Gewebes ein Anstoß für die Virulenzerhöhung gegeben. In den meisten Fällen ist dem Auftreten des Ludwigschen Krankheitsbildes eine Schädigung der Mundschleimhaut oder in der Nähe liegender Gewebe voraufgegangen. Als solche können entzündliche, geschwürige, eitrige Prozesse der Mundschleimhaut in Betracht kommen, wie z. B. eine putride Stomatitis, eine Angina follicularis oder lacunaris, kariöse Zähne, eine Periostitis des Unterkiefers. Recht häufig werden die kariösen Zähne als ursächliches Moment angeschuldigt. So berichtet A. Stern über zwei Fälle in denen kariöse Zähne als Ausgangspforte in Betracht kommen. Stanzl teilt in seiner Dissertation (München 1880) 11 Fälle mit, von denen 8 auf kariöse Zähne zurückzuführen sind; in jedem dieser 8 Fälle bestanden

vor einer Anschwellung der Unterkiefergegend heftige Zahnschmerzen. Ein reiches Material hat Thomas (Annals of surgery 1908) gesammelt. Er berichtet über 104 aus der Literatur zusammengestellte Fälle, in denen als primärer Herd kariöse Zähne angegeben wurden. Ein weiterer Fall wird von A. Meyer (München 1900) mitgeteilt, in dem nachgewiesenermaßen die Entzündung von kariösen Zähnen ausgegangen ist. Daß letztere mit Sicherheit in vielen Fällen als Eingangspforte anzusehen sind, beweisen die sonst noch so zahlreichen Mitteilungen in der Literatur. Auch von 8 in den letzten 7 Jahren in der chirurgischen Klinik der Charité in Berlin vorgekommenen Fällen erwiesen sich 5 als von kariösen Zähnen ausgehend. Diese letzteren sind nicht nur für die Ludwigsche Angina als ursächliches Moment anzusehen, sondern auch für viele andere Arten infektiöser Entzündung des Halses und des Mundes. Hierüber berichtet K. Mayer in seiner Dissertation (München 1900) „Ueber Phlegmonen des Halses, ausgehend von kariösen Zähnen". Er führt hier eine im Jahre 1837 mit großer Genauigkeit in Bonn aufgestellte Statistik an, bei der von 987 Beobachtungen 429 mit Sicherheit auf kariöse Zähne zurückzuführen wären. Und zwar sollen die Drüsenschwellungen bezw. phlegmonösen Entzündungen umso stärker gewesen sein, je bedeutender und in vorgeschrittenerem Stadium sich die Karies befand. Als Beweis für den Zusammenhang zwischen kariösen Zähnen einerseits und sekundärer Affektion des lymphatischen Apparates andererseits werden dann drei Argumente angeführt: 1. die Tatsache, daß in einer so großen Anzahl von Fällen, wie den eben angeführten ein anderes ätiologisches Moment überhaupt nicht zu ermitteln war. 2. Die Erscheinung, daß die Heftigkeit der sekundären Erkrankung zu der Stärke und dem Stadium der Karies in abhängigem Verhältnis stand und 3. die Tatsache, daß sich die sekundären Erscheinungen immer nur auf der Seite befanden, auf der die kariösen Zähne saßen.

Atzrott nimmt in seiner Dissertation auch das Trauma als Ursache für die Entstehung der Angina Ludwigii an, indem er sich dabei auf einen von Guillet (Archiv provençal de Chirurgie 1892 Nr. 5) berichteten Fall stützt, bei dem ein Patient einen Hufschlag gegen das Kinn erhalten hatte und sich danach die Symptome der Ludwigschen Angina einstellten. Es wurde ein Bruch der zwei unteren Schneidezähne und eine kleine Wunde an der Innenseite des Unterkiefers festgestellt. Nach dem durch Inzisionen dem jauchigen Eiter, der sich in der Tiefe der Glandula submaxillaris fand, Abfluß verschafft worden war, erfolgte nach 14 Tagen Heilung.

Auch während oder öfter nach akuten Infektionskrankheiten kann die Ludwigsche Angina auftreten; Atzrott spricht dabei von „Metastasen nach Infektionskrankheiten" und erwähnt dabei einen

Fall von Leggat (Lancet 1906), bei dem die Erkrankung nach einer Influenza aufgetreten ist. Es erhebt sich nun hier dige Frage, welches die eigentliche Ursache dafür ist: sind es die die betreffende Krankheit auslösenden Bakterien oder sind die oben erwähnten Strepto- bezw. Staphylokokken auch hier die eigentlichen Erreger? Sind also im soeben erwähnten Falle der Pfeiffersche Influenzabazillus oder die Kokken die auslösenden Momente. Etwas Bestimmtes läßt sich heute über diese Frage nicht sagen. Denkbar wäre es wohl, daß der spezifische Erreger die Krankheit setzt, denn wie nach einem Scharlach eine Entzündung der Nieren sich häufig anschließt, so ist auch nach einer anderen Infektionskrankheit eine Entzündung des Mundbodengeewebes wohl denkbar. Andererseits wird durch jede heftigere Infektionskrankheit der Körper in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächt, so daß den septischen Bakterien für eine Verbreitung eine günstigere Entwickelungsmöglichkeit gegeben wird. Auch im Anschluß und Verlauf des Kindbettfiebers hat man unsere Erkrankung auftreten sehen. So sagt Leube in seinem „Handbuch der speziellen Diagnose der inneren Krankheiten“: „Solche schwere phlegmonöse Rachenentzündungen kommen teils als metastatische Prozesse, namentlich im Verlauf des Puerperalfiebers, teils im Anschluß an Scharlach, Angina, Diphtherie oder Erysipel, teils aber auch primär vor.“

Klinische Erscheinungen und Verlauf, Differentialdiagnose und Prognose.

Der Verlauf ist meist ein akuter. Es treten zuerst heftige Fiebererscheinungen auf. Die Temperatur steigt bis 40° und darüber. Dabei schwillt die Haut in der Gegend zwischen den beiden Kieferästen und dem Zungenbein an, meist zunächst einseitig, seltener auf beiden Seiten zugleich. Sie rötet sich, wird infolge der Schwellung gespannt und glänzend und ist sehr schmerzhaft, besonders auf Druck und bei Bewegungen des Unterkiefers. Dabei wird der Mundboden nach oben verdrängt und mit ihm die Zunge, so daß dieselbe sich mehr oder weniger fest gegen den Gaumen anlegt. Die Atmung, das Kauen, Sprechen und Schlucken wird erschwert, unter Umständen gänzlich unmöglich gemacht. Die Zunge bekommt einen weißlichen Belag, die Schleimhaut des Mundes schwillt an. Inzwischen erreicht die Schwellung des Gewebes immer größere Dimensionen und wird in ihrer Konsistenz härter, bis sie die von Ludwig bezeichnete „sozusagen hölzerne Härte“ erreicht. Der zuerst weiße Belag der Zunge wird allmählich braun und borkig. Die Mundschleimhaut sezerniert reichlich Schleim; bei stärkerer Schwellung macht das Ausspeien desselben den Patienten oft große Mühe. Es be-

steht Foetor ex ore. Die Gesichtshaut ist im Beginne der Erkrankung auffallend blaß, während sie später einer immer mehr zunehmenden Cyanose Platz macht. Wenn die Infiltration sich in den höchsten Graden der brettartigen Härte befindet, besteht für die in der Nähe liegenden Organe die größte Gefahr der Kompression, besonders an Kehlkopf, Speiseröhre und Halsgefäßen, durch welch letztere auch die oben erwähnte Zyanose des Gesichts zu erklären ist, und man hat sich dann für eine evtl. Tracheotomie bereit zu halten. Zweckmäßig, ja unerläßlich ist es, mit Hilfe des Kehlkopfspiegels eine Untersuchung des Kehlkopfes vorzunehmen, soweit die infolge der Schwellung nach oben gedrückten Mundorgane es gestatten. Diese Forderung wird auch mit Nachdruck von Dr. H. v. Schrötter gestellt (8. Sitzung der Referierabende der deutschen und österreichisch-ungarischen Militärärzte in Jerusalem, Wiener klinische Wochenschrift 1917): „Gerade mit Rücksicht auf die oft unsichere Prognose von entzündlichen Vorgängen im Zellgewebe des Mundhöhlenbodens oder des Halses darf schon von Anbeginn an die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel nicht vernachlässigt werden. Ein dieser Art konstatiertes, selbst leichtes Oedem der Epiglottis kann einen wertvollen Fingerzeig für die rechtzeitige Vornahme der Tracheotomie geben oder auch wieder ein zuwartendes Verhalten trotz anscheinend bedrohlicher Symptome berechtigt erscheinen lassen.“ Nach etwa 8 Tagen können die Fiebererscheinungen nachlassen, und wenn es noch nicht zu Abszeßbildungen gekommen ist, kann unter ganz günstigen Umständen Resorption eintreten. Diese Fälle sind jedoch selten. Meist bildet sich ein Abszeß. Sitzt dieser mehr nach außen zu, so kann man an einer Stelle der sonst sehr harten Geschwulst Fluktuation fühlen. Meist jedoch sitzen die Abszesse tiefer, entgehen dem tastenden Finger, und es erfolgt unvermutet ein Durchbruch nach der Mundhöhle zu. Die Durchbruchstelle sitzt nach Atzrott entweder neben der Zungenwurzel oder am inneren Rande des Unterkiefers. Aus der Durchbruchstelle entleert sich dann eine Menge meist schleußlich stinkenden braunen verjauchten Eiters, dem stets nekrotische Gewebsfetzen beigemischt sind. Infolge der Entleerung geht die Schwellung des Halses etwas zurück und die Kranken haben etwas Erleichterung. Eine vollständige Ausheilung schließt sich an diese Eiterentleerung aber keineswegs an. Das Fieber und die anderen Symptome bestehen weiter, die Infiltration begreift immer neue Teile des bis dahin gesunden Gewebes mit in den Herd ein und von dem schon infiltrierten Gewebe fallen neue Teile infolge weiterer Einschmelzung der Nekrose anheim, so daß schließlich der ganze Mundboden und die vorderen Halspartien brandig werden. Eine treffende Bezeichnung für dieses Stadium ist die mehrfach in der Literatur zu findende Cynanche cellularis sublingualis maligna

gangraenosa. In solchem Stadium ist es aber im allgemeinen bei den lokalen Erscheinungen nicht geblieben; die Erreger sind in großer Menge in das Blut übergetreten und bringen die heftigsten Erscheinungen der Septikämie hervor. Die Haut des Gesichtes und auch des ganzen übrigen Körpers wird weiß, später gelblich, gläsern, wachsartig. Die Patienten magern ab, so daß die abgehobene Haut in Falten stehen bleibt; unregelmäßiges Fieber mit hohen Remissionen tritt auf. Die Temperatur kann morgens normal sein oder sogar vielfach weit unter die Norm sinken, während sie abends bis 40 bis 41° steigt. Das Allgemeinbefinden ist dabei sehr gestört. Die Patienten sind unruhig, werfen sich im Bett hin und her, delirieren und fantasieren lebhaft und sind oft nur mit Mühe im Bett zu halten; außerdem treten starke Schweißausbrüche auf, so daß die Patienten meist wie in Schweiß gebadet sind. In solchen Fällen können sich die Kranken leicht erkälten, und eine hinzutretende Pneumonie kann dem qualvollen Zustand ein schnelles Ende bereiten.

Die Erkennung der Ludwigschen Angina wird im allgemeinen keine besonderen Schwierigkeiten machen, besonders, wenn man Gelegenheit hat, dieselbe von ihren ersten Anfängen an zu beobachten. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können dagegen in vorgeschrittenerem Stadium wohl entstehen, und die Erkennung mag dann nicht immer ganz leicht sein. Eine knappe und dabei doch umfassende Zusammenfassung der Symptome zur richtigen Erkennung gibt Roser, indem er sagt: „Die Diagnose der Ludwigschen Angina, wenn man einmal dieselbe kennt, ist gewöhnlich ohne Schwierigkeit. Eine harte akut-entzündliche Geschwulst, welche ihrem Sitz nach der Submaxillar-Speicheldrüse entspricht, außen am Halse, innen an der Seite der Zunge wahrnehmbar, von akutem Kollateralödem begleitet, in den schweren Fällen in Abszeßbildung und sogar in Verjauchung übergehend, in den leichten Fällen bald wieder verschwindend, mit diesen Momenten ist die Krankheit hinreichend charakterisiert". Zu denjenigen Erkrankungen, die für differentialdiagnostische Schwierigkeiten in Frage kommen, gehört vor allen Dingen die Holzphlegmone von Reclus oder Phlegmone lignea, auch Phlegmon ligneux genannt. Es ist dies eine ebenfalls ziemlich derbe und harte Schwellung, die sich meist in der oberen seitlichen Halsgegend vorfindet. Sie kommt auch an anderen Körperstellen vor, doch nur ausnahmsweise, meist findet sie sich am Halse. Ueber das Vorkommen an anderen Körperstellen sagt Duse in seinem „Beitrag zum Studium der Phlegmone lignea" (Münchener mediz. Wochenschrift 1910): „sie wird häufig beobachtet infolge von operativen Eingriffen, namentlich am Abdomen: so nach Radikaloperationen von Hernien, nach Operation eitriger Hernien, Echinokokken usw. Sie kann längere Zeit nach der Heilung der Ope-

rationswunde auftreten, auch getrennt von dem Sitze derselben, schnell wachsen und nicht selten hat sie zu irrtümlicher Diagnose Veranlassung gegeben und ist für ein inoperabeles Neoplasma gehalten worden".

Die Holzphlegmone zeichnet sich durch einen verhältnismäßig leichten, aber sehr chronischen Verlauf aus, was seinen Grund in einer geringen Virulenz der Bakterien hat. Aus demselben Grunde kommt es auch im allgemeinen selten zu Abszeßbildung und Nekrose, sondern der Prozeß beschränkt sich auf eine entzündliche Infiltration des Gewebes. Ueber die pathologische Anatomie und die Aetiologie sagt Duse in seinem oben erwähnten Artikel weiter: „Es handelt sich um eine Proliferation von Plasmazellen, herrührend von den Zellen der Gefäßadventia, auch von Zellen des perivasalen Bindegewebes. Vielfach beschuldigt man chemische und mechanische Reize: so z. B. durch versenkte Katgutnähte, welche den Anstoß zu dieser Plasmazellenproliferation geben sollten. Neuere Untersuchungen haben festgestellt, daß es sich immer um Mikroorganismen als Ursache handelt; so hat Reclus den Löfflerschen Bazillus, ferner Pseudodiphteriebazillen, andere Autoren wieder haben Streptokokken und Bazillus proteus gefunden. Am häufigsten handelte es sich aber um Staphylokokkus. Immer aber hat man anzunehmen, daß die Infektionsträger, um die es sich handelt, von so schwacher Virulenz sind, daß es nur zu Zellinfiltrationen, aber nicht zu Eiterung kommt."

In diesem letzteren Punkte liegt auch das Hauptgewicht bei der Differentialdiagnose gegenüber Angina Ludwigii: während bei dieser höchst virulente Bakterien einen sehr akuten, schnellen Verlauf bedingen, bei dem es im Anschluß an die Gewebsinfiltration schnell zu Abszeßbildung, Gewebseinschmelzung und Nekrose kommt, zeichnet sich jene infolge der geringen Virulenz der Bakterien durch einen langsamen, chronischen Verlauf aus, bei dem es im allgemeinen bei der phlegmonösen Infiltration bleibt und nur selten zur Abszeßbildung kommt. Als die Erreger sind mit Wahrscheinlichkeit für beide Krankheiten dieselben Bakterien anzusehen, hauptsächlich Strepto- und Staphylokokken, bei der einen Krankheit in hoher, bei der anderen in geringer Virulenz. Damit sind für die klinische Differentialdiagnose auch die Hauptfingerzeige gegeben. Akuter, heftiger Verlauf und Abszeßbildung mit Neigung zu Verjauchung spricht für Angina Ludwigii, während langsamer, chronischer Verlauf mit ebenfalls brettharter Infiltration, aber geringer Neigung zu Abszeßbildung eher an die Phlegmone lignea denken läßt. Aus therapeutischen Rücksichten kann die Unterscheidung der beiden Krankheiten gelegentlich bedeutungsvoll werden.

Zu den akut verlaufenden Krankheiten, die evtl. differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten können, gehört die Ge-

fäßscheidenphlegmone von Chassaignac, auch Phlegmon large du cou Dupuytren genannt. Auch hier rasche Entwickelung einer Schwellung, die eine ganze Halsseite einnimmt, von Ohr bis Klavikula und von Nacken bis Kehlkopf. Auch hier ist die Schwellung brettharl, der Verlauf der Krankheit ein stürmischer. Dieselbe unterscheidet sich von der Angina Ludwigii eigentlich nur dadurch, daß von Anfang an die schwersten Erscheinungen einer Allgemeininfektion auftreten. Noch ehe es zur Abszeßbildung kommt, erfolgt der Tod häufig durch Sepsis. Auch hier handelt es sich pathologisch-anatomisch um diffuse eitrige Infiltration der Gewebe mit nachfolgender Nekrose.

Eine weitere Erkrankung, die ebenfalls zur Verwechselung Veranlassung geben kann, ist die Aktinomykose. Auch hier können die veranlassenden Momente der Sitz und die auch dieser Krankheit eigene brettharte Infiltration sein. Besonders im Beginn kann die Unterscheidung Schwierigkeiten machen. Auch hier ist wieder wie bei der Holzphlegmone der chronische Charakter der Erkrankung hervorzuheben. Im späteren Stadium unterscheidet sich die Aktinomykose von der Ludwigschen Angina wie auch von der Holzphlegmone dadurch, daß sich im Verlauf der Spaltrichtung der Haut gelegene blaue bis braune Wülste bilden, die auf festem Grunde sitzen. Wenn die Wülste die Erweichungsherde darstellen, nach außen aufbechen unrd sich der dünnflüssige Eiter entleert, welcher die typischen Körnchen enthält, kann man auch durch mikroskopische Untersuchung die Diagnose sichern. Meist wird dies indes nicht nötig sein. Zu der Differentialdiagnose der Ludwigschen Angina gegenüber der Aktinomykose sagt Roser treffend folgendes: „Da jetzt eben die Strahlenpilzkrankheit, die Aktinomykose, viel von sich sprechen macht, so könnte wohl die Frage gestellt werden: Ist vielleicht die Ludwigsche Angina durch den Strahlenpilz erzeugt? Diese Frage kann, glaube ich, mit Bestimmtheit verneint werden. Die Strahlenpilzabszesse mit den auffallenden Körnchen, die im Eiter herausschwimmen, haben zwar öfters den Sitz wie die Abszesse der Ludwigschen Angina, nämlich das tiefe Zellgewebe am Unterkiefer, aber ihre Erscheinungen sind doch wesentlich anders, als die der Ludwigschen Angina, sie pflegen nicht zersetzt zu sein, nicht so schlecht zu riechen, wie die von der Speicheldrüse herkommenden, sie haben kein so auffallendes kollaterales Oedem um sich; auch werden die Strahlenpilzkörnchen bei der Ludwigschen Angina nicht gefunden. Ich kann diese Versicherung mit Bestimmtheit geben, da ich die Strahlenpilzkörnchen in früheren Jahren öfter gesehen habe und immer für Parasiten zu halten geneigt gewesen war.“

Wohl zu trennen von der Ludwigschen Angina ist ferner ein Krankheitsbild, das Dubler (Virchows Archiv, Bd. 126) eingehend beschrieben hat und das unserer Erkrankung sehr ähnlich ist: Die

akute infektiöse Pharynx-Phlegmone. Es ist dies auch eine, wie schon der Name sagt, akute Erkrankung nach Dublers Beschreibung, bei der plötzlich Schluck- und Atembeschwerden auftreten, die sich schnell zu bedrohlicher Höhe steigern. Dabei schwillt die Gegend unter der Mandibula an. Diese Schwellung besitzt auch die brettartige Härte. Pathologisch-anatomisch handelt es sich auch hier um eine eitrige diffuse Infiltration des Halszellengewebes des Pharynx und des Larynx. Betreffs der Aehnlichkeit der beiden Erkrankungen sagt derselbe Autor: „In ihrer Eigenart haben dieselben (seine Krankheitsfälle) die größte Aehnlichkeit mit jener rätselhaften, gefährlichen Cynanche sublingnalis, oder, wie die Erkrankung öfters genannt wird, Angina Ludowici. Grohé (1869) bezeichnet einen unserem erstbeschriebenen ganz analogen Fall mit sehr bedeutender eitrig-ödematöser Infiltration der Weichteile des Schlundes, des Kehlkopfeinganges und des tiefen Halszellgewebes, wo der Tod nach 4—5 Tagen suffokativ eingetreten war, kurzweg als eine Angina Ludowici". Das Krankheitsbild der Ludwigschen Angina weicht insofern von der akuten infektiösen Pharynxphlegmone ab, als bei der ersteren „die äußerlich sichtbare Geschwulst am Halse und der häufige Uebergang in Brand" zu betonen ist, während „von einer Mitbeteiligung der Schleimhäute wenig oder negatives verlautet".

Leicht wird im allgemeinen die Unterscheidung der Ludwigschen Angina von der Knochen- bezw. Drüsentuberkulose und den Neubildungen am Halse und im Munde sein. Vor allem ist es hier der chronische Verlauf, meist das Fehlen von Entzündungserscheinungen, das Fehlen der brettartigen Härte und schließlich auch der Sitz der Abszesse, die die wesentlichsten Momente für die Unterscheidung bedingen. Die Abszesse, welche vom Knochen ausgehen und oft vor dem oberen Teile des Musculus sternocleidomastoideus an die Oberfläche hervortreten, werden, wenn sie auch in die Nähe der Glandula submaxillaris vorrücken können, doch meist als nicht von der letzteren ausgehend erkannt werden können. Sie sind außerdem von gleichmäßig weich-elastischer Konsistenz; die von Drüsen ausgehenden Abszesse sind als von vereiterten Drüsenpaketen ausgehend unschwer zu erkennen. Sie sind ebenfalls weich-elastisch und liegen oberflächlich. Außerdem fehlt bei der Tuberkulose meist die starke entzündliche Infiltration des Halszellgewebes, die der Ludwigschen Angina eigen ist. Auch von Neoplasmen unterscheidet der akute fieberhafte Verlauf mit der schnellen Abszeßbildung und Neigung zu Nekrose.

Die Ludwigsche Angina zeigt häufig ein epidemisches Auftreten. Ludwig selbst berichtet darüber, daß in den Jahren 1835 bis 1836 an mehreren Orten in Württemberg diese Erkrankung

in gehäufter Zahl und mit außerordentlich rapidem Verlauf auftrat, wodurch seine Aufmerksamkeit darauf gelenkt wurde.

Stern bringt dazu in seiner Dissertation (München 1900) folgende auch historisch interessante Notizen: „Aurelian berichtet in seinem dritten Buch Kap. 2 von einer Sektion, die im Jahre 1618 an einer in Neapel an Garotillo verstorbenen Leiche vorgenommen wurde. Der Garotillo, wie die Krankheit auch nachher in Italien genannt wurde, trat damals in diesem Lande epidemisch auf und nach Severins Angaben sollen damals in Neapel 50 000 Menschen dieser Epidemie zum Opfer gefallen sein. Auch in Südkarolino fand im Jahre 1770 eine Garotillo-Epidemie statt, welcher die meisten davon Ergriffenen unter den Symptomen einer Zellgewebsverjauchung am Halse erlagen. Colden berichtet dann von einer solchen Epidemie, die er im Jahre 1735 in New York und 1747 in London beobachtete. Stern spricht selbst seinen Zweifel darüber aus, ob diese Fälle alle zu dem Krankheitsbilde zu rechnen sind, das wir heute als Angina Ludwigii bezeichnen. Jedenfalls gibt die Zahl 50 000 doch etwas zu denken. Auch Dr. Meckler (Wiener klinische Wochenschrift 1917) hatte Gelegenheit eine Epidemie unter den Truppen in Jerusalem zu beobachten, die zwar nicht sehr ausgebreitet war, aber ziemliche Schwere aufwies.

Schließlich sei der Prognose der Ludwigschen Angina noch mit einigen Worten gedacht. Sie muß von vornherein als schlecht bezeichnet werden und kann sich nur dadurch etwas günstiger gestalten, je früher sie zur Behandlung kommt und je schneller und wirksamer therapeutisch eingegriffen wird. Jordan Voelcker (Handbuch der prakt. Chirurgie von Bruns, Garré Küttner) macht sie noch von dem geringeren oder höheren Grade der Virulenz der Bakterien abhängig. Er sagt dazu: „Die Prognose der tiefliegenden submaxillaren Phlegmone ist stets eine sehr ernste. Sie ist im Einzelfalle abhängig von der Virulenz der Bakterien und von dem therapeutischen Eingreifen. In 7 von Delorme neuerdings beobachteten Fällen konnte durch rechtzeitige Inzision stets Heilung herbeigeführt werden, während von den Fällen der früheren Zeit, die nicht operiert wurden, mehr als die Hälfte tötlich endeten.“ In der Tat ist seit der chirurgischen Behandlung der Krankheit die Zahl der geheilten Fälle gegenüber den früheren Zeiten eine wesentlich höhere. Indessen, es gibt auch Fälle, die so akut und rapide verlaufen und so sicher zum Tode führen, daß die beste chirurgische und ganz früh einsetzende Therapie keine Rettung bringen kann. Hierzu führt Roser an: „Damit soll freilich nicht behauptet werden, daß man immer imstande sei, der Gefahr solcher tiefen Eiterungen mit dem eröffnenden Messer ein Ende zu machen. Es gibt vielleicht Fälle von so maligner Natur und so hochgradiger Infektion, daß niemand nach dem

heutigen Stande unserer Kunst mit dem progressiven Uebel fertig zu werden vermag.“ Auch König und Rackwitz berichten von Fällen, die trotz sofortiger chirurgischer Hilfe ad exitum kamen. Bei diesen Fällen handelt es sich immer um sehr frühzeitig auftretende Erscheinungen der Sepsis, welch letztere auch als schließliche Todesursache angesehen werden müssen. Man muß annehmen, daß eine außergewöhnlich hohe Virulenz der Bakterien den raschen und jeder Therapie trotzenden Verlauf solcher Fälle bedingt. Diese sind nun glücklicherweise nicht die Regel, sondern kommen nur ausnahmsweise vor. In der Mehrzahl der Fälle gestalten sich die Verhältnisse so, daß bei frühem und wirksamem Eingreifen auf Heilung gerechnet werden darf. Von 8 in den letzten 7 Jahren in der chirurgischen Klinik der Charité vorgekommenen Fällen, die alle operativ behandelt wurden, endete nur einer tötlich, und zwar fand sich auch hier ein schneller Uebergang in Sepsis. Ein Auszug aus der Krankengeschichte derselben wird am Schlusse der Arbeit Platz finden.

Therapie.

Der schnelle und akute Verlauf der Ludwigschen Angina erfordert für die Behandlung ein schnelles und energisches Vorgehen. Es stehen zwei Wege offen, auf denen man die Krankheit angreifen kann, erstens die konservative und antiphlogistische Behandlung, die allerdings fast nur noch historisches Interesse hat, und zweitens die chirurgische Behandlung. Man bediente sich in früheren Zeiten viel der ersteren Behandlungsmethode, richtete aber auch viel Unheil damit an, und mancher tötlich verlaufene Fall hätte durch schnelles chirurgisches Eingreifen gerettet werden können. Es wird heute allgemein anerkannt, daß durch die vielen entzündungswidrigen Mittel und Methoden so gut wie nichts erreicht wird und nur mit dem Messer des Chirurgen Hoffnung auf Erfolg besteht. Gänzlich unsinnig ist die fortgesetzte Anwendung antiphlogistischher Mittel, wenn es schon zu Abszeßbildung gekommen ist. Ein solcher Abszeß wird durch diese Methoden niemals zur Resorption gebracht. Aber auch bei solchen Fällen, wo es noch nicht zu Abszeßbildungen gekommen ist, werden all die Mittelchen, wie Blutegel und Schröpfköpfe, reizende Kataplasmen, warme Umschläge, Einreibungen mit Salben und Oelen aller Art bei einer Erkrankung, die durch so hochvirulente Bakertien hervorgerufen wird, keinen nennenswerten Erfolg bringen können. Kirchhoff (Enzyklopädie der Therapie) sagt: „Man halte sich nicht zulange mit der Anwendung resorptionsfördernder Mittel oder feuchtwarmen Umschlägen, welche man allerdings in der Praxis nicht ganz entbehren kann, auf, sondern greife sobald als möglich zum Messer.“ Auch König empfiehlt

möglichst frühzeitiges chirurgisches Eingreifen. „Wenn man noch einen Tag wartet," sagt er, „sei es nur, um die Symptome der Lokalisation deutlich werden zu lassen." Auch dann sollte man nicht allzu lange warten, wenn der Erscheinungen von seiten der Respirationsorgane, deren Zustand für das therapeutische Verhalten maßgebend seien, keine sehr bedrohlichen seien, „da mit der längeren Dauer einer stark gespannten Phlegmone auch die Gefahren der verbreitenden Gewebsnekrose und der Durchbruch nach den verschiedensten Hohlräumen, wie die Verbreitung des Prozesses nach den Bindegewebsräumen der Brust erheblich wachsen." Die Scheu vor den Messern hat noch einen anderen Weg zur Heilung angebahnt, der indes mit der chirurgischen Eröffnung nicht konkurrieren kann. Man hat versucht, durch Einspritzung antiseptischer Flüssigkeiten in das infiltrierte Gewebe, welchen den Zweck haben sollen, die Infektionserreger an Ort und Stelle abzutöten, Erfolge zu erringen. So berichtet Bertel in der deutschen Zeitschrift für Chirurgie 1875 über einen Fall, bei dem er 2 Spritzen einer 2 %igen Karbollösung in die Geschwulst einspritzte und danach sofort Besserung eintrat, so daß die in Aussicht genommene Tracheotomie unterbleiben konnte. Nach erneuten Karbolinjektionen wurde weiter Besserung und schließlich Heilung erzielt. Auch nach Kirchhoff sollen von einigen Autoren günstige Erfolge mit diesen Behandlungsmethoden erzielt worden sein. Der beste und schnellste Weg jedenfalls bleibt die chirurgische Eröffnung der Abszesse. Diese erfordert wegen der Nähe der großen Gefäße und wichtigen Nerven ganz besondere Vorsicht. Nach Kirchhoff macht man einen größeren und tieferen Inzisionsschnitt nur dann, wenn man den fluktuierenden Abszeß unter der Haut fühlt. Sonst soll man nach seiner Vorschrift zuerst nur einen kleinen Hautschnitt machen und dann stumpf operierend vorgehen. Am zweckmäßigsten sei es, eine Kornzange vorsichtig vorzuschieben, bis man in die hinter der Halsfaszie gelegene Abszeßhöhle gelangt; dann eröffnet man die Zange, um das Loch, durch das der Eiter abfließen soll, zu erweitern. Um dies Loch dauernd offen zu halten, ist es zweckmäßig, ein Glasdrain oder hartes Gummidrain, das bis in die Höhle reicht, einzulegen. Ein weiches Drain ist unter Umständen nur von Schaden, da es durch die umgebende harte Infiltration des Gewebes zusammengedrückt wird und das Abflußloch verstopft. Die Wunde wird mit einem Saugverband aus steriler Mullgaze bedeckt, der überall fest anliegen soll; deshalb ist es nach Kirchhoffs Vorschrift erforderlich, daß derselbe Schulter und Kopf umgreift. Außer dieser speziellen chirurgischen Behandlung der Angina Ludwigii kommen noch mehr allgemeinere Gesichtspunkte in Betracht, die zu berücksichtigen sind. Wie bei jeder anderen akuten und fieberhaften Erkrankung, so nehmen auch hier die

Körperkräfte bald ab. Es muß deshalb für eine kräftige Diät gesorgt werden. Das wird oft nicht ganz leicht sein, da in vielen Fällen das Kauen und Schlucken sehr erschwert ist, und oft wird man auf die Verabreichung der Nahrung in flüssiger Form angewiesen sein.

Eine besondere Beobachtung und Behandlung erfordern die Zustände an Kehlkopf und Trachea. Wie schon in dem Abschnitt über Pathologie bemerkt wurde, bringt die Erkrankung nicht selten starke Atembeschwerden mit sich, die entweder durch Kompression des Larynx oder der Trachea durch die Geschwulst oder aber durch das sekundäre Oedem der Schleimhaut des Kehlkopfes und des Kehldeckels bedingt werden. Zur Verhütung dieses letzteren empfiehlt Kirchhoff die Verabreichung kleiner Eisstückchen, wodurch auch die Schluckbeschwerden gemildert werden sollen. Wo diese Maßnahme nicht zum Ziele führt, und wenn die Atembeschwerden bedrohlich werden, muß zur Tracheotomie geschritten werden. Da dieselbe unter Umständen ganz plötzlich notwendig werden kann, ist es erforderlich, die dazu nötigen Instrumente bereit zu halten. Die Tracheotomiewunde soll möglichst weit ab von dem bereits infizierten Gewebe angelegt werden, damit ein Eindringen von Eiter durch dieselbe möglichst vermieden wird. Eine äußerst wichtige therapeutische Maßnahme ist ferner das Reinhalten des Mundes durch Ausspülungen mit antiseptischen Flüssigkeiten, die mehrmals am Tage vorgenommen werden sollen. Falls diese infolge der Schwellung des Mundinnern von dem Patienten nicht selbst vorgenommen werden kann, kann es auch nach Kirchhoffs Vorschrift mit einer Spritze unter Anwendung eines nur geringen Druckes vom Arzt besorgt werden.

Die beste Behandlung der Erkrankung liegt natürlich in der Prophylaxe. Dauernde gute Mundpflege und regelmäßige Kontrolle über den Zustand der Zähne werden das Auftreten der schon so seltenen Erkrankung noch wesentlich einschränken. Leider werden in unserer Zeit diese allgemeinen hygienischen Forderungen noch nicht genügend beachtet. Wieviel Menschen laufen herum, besonders unter der ärmeren Bevölkerung, die nicht die geringste Mundpflege treiben, denen der Begriff Zahnbürste etwas Ueberflüssiges erscheint, und die, obgleich sie den Mund voller faulender Zähne und Zahnresten haben, den Weg zum Zahnarzt nicht finden können. Die Menschen müßten vielmehr dazu erzogen werden, Mundhygiene zu treiben. Die beste Behandlung liegt in der Erfüllung dieser hygienischen Forderungen. Dann würden nicht nur die Fälle von Angina Ludwigii, sondern auch alle anderen septischen Erkrankungen der Mundhöhle und der umgebenden Gewebe viel seltener werden.

Es seien nun zum Schluß noch einige Fälle der soeben beschriebenen Erkrankung angeführt, die während der letzten Jahre

an der chirurgischen Klinik der Charité in Berlin vorgekommen sind, und die alle operativ behandelt wurden. Mit Ausnahme von dem ersten Fall, bei dem schnell ein Uebergang in Sepsis stattfand und der bald ad exitum kam, konnten alle gebessert bezw. geheilt entlassen werden. Die Krankengeschichten, die teils auszugsweise wiedergegeben werden, geben zu den angegebenen Schilderungen über Verlauf und Diagnose und über die Erfolge der operativen Behandlung ein gutes Bild.

1. Fall: Helene L., 20 Jahre alt, Arbeiterin.

Anamnese: Gibt an, ein Zahngeschwür zu haben, und seit 10 Tagen sei eine immer mehr zunehmende Schwellung am Halse aufgetreten.

Status: 9. 12. Der Hals ist am Kieferrand, besonders in der Mitte und seitlich stark geschwollen und gerötet. Haut darüber prall gespannt. In der Mitte fühlt man Fluktuation. Das Atmen fällt der Patientin sehr schwer infolge Schwellung am Hals. Temperatur 39,2 Grad. Es wird sofort unter Aetherrausch in der Medianlinie incidiert. Es entleert sich wenig Eiter. Drainage. Nachmittags wird das Atmen immer schwieriger. Patientin ringt nach Luft, wird cyanotisch, daher Tracheotomie.

12. 12. Kanüle entfernt. Wunde belegt, stinkend; auf der rechten Halsseite zunehmende Schwellung. Nachmittags wegen erneuten Erstickungsanfalles Kanüle erneuert. Abends Puls 140, kleine Wunde stark stinkend. Die ganze rechte Seite in großem Umfang hart infiltriert und gerötet.

13. 12. Zunehmende Herzschwäche. Exitus.

Diagnose: Sepsis nach Mundbodenphlegmone.

Sektionsbefund: Tracheotomie im mittleren Drittel der Trachea. Jauchige und eitrige Entzündung des Mundbodens, bedeutende Phlegmone des Halsgewebes beiderseits, sowie des retropharyngealen Gewebes. Pharyngitis und Laryngitis. Beginnende fibrinöse Pericarditis. Ausgedehnte Bronchopneumonie mit fibrinös-eitriger Pleuritis. Eitrige Tracheobronchitis und eitrige Mediastinitis bis herunter zum Zwerchfell.

2. Fall: Amandus B., Kutscher. Anamnese. Früher als Kind Diphterie und Mandelentzündung gehabt. Erkrankte am 22. August mit Halsschmerzen und Schluckbeschwerden. Am 28. in 7 M 4 aufgenommen, wo eine Angina Ludowici festgestellt wurde. Boden der Mundhöhle bei der Aufnahme in die Charité schon infiltriert. Am 1. September nach A M 2 verlegt, nachdem Infiltration des Mundbodens an Härte zugenommen und Temperatursteigerung aufgetreten war.

Status: Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann. Mundboden hart infiltriert, größte Resistenz in der Mittellinie. Patient kann den Mund nur 2 cm weit öffnen. Halsdrüsen geschwollen. Patient klagt über heftige Schmerzen beim Schlucken, das beständig reflektorisch ausgelöst wird. Temperatur 38,2 Grad. Herz und Lungen o. B. Puls gut, regelmäßig. Therapie: Eisstückchen zum Schlucken, feuchter Halsverband, abends 0,01 Morph.

2. 9. Schlaf schlecht. Im Aetherrausch Spaltung der unteren Mund-

bodenfascie von außen her. Es entleert sich ein Fingerhut Eiter. Wunde wird drainiert und mit Jodoformgace tamponiert. Darüber feuchter Verband. Den ganzen Tag über äußerst heftige Schmerzen beim reflektorisch ausgelösten Schlucken. Abends 0,01 Morph., Eisstückchen.

3. 9. Temperatur normal. Dieselben Beschwerden. Patient wird nach der chirurgischen Nebenabteilung verlegt.

4. 9. Entfernung des Tampons, feuchter Verband. Patient kann flüssige Kost schlucken.

12. 9. Die Wunde hat sich bis auf eine kleine Granulationsfläche geschlossen. Kleiner Heftpflasterverband. Die Schluck- und Sprechbeschwerden sind fast ganz behoben. Patient wird als gebessert entlassen.

3. Fall: Hedwig H., 26 Jahre alt. Anamnese: Mutter an unbekannter Erkrankung gestorben. Ein Bruder lebt und ist gesund. Als Kind zweimal Lungenentzündung durchgemacht. Am 10. August bemerkte Pat. Beschwerden beim Schlucken, die sich unter allmählich zunehmender Schwellung des oberen Halsteiles steigerten. Am 16. 8. suchte Patientin einen Arzt auf, der Gurgeln verordnete. Schwellung und Beschwerden nehmen aber trotzdem derart zu, daß Pat. gar nicht mehr schlucken konnte. Pat. wandte sich an einen Spezialarzt, der sie zur Aufnahme in die Charité schickte.

Status: 21. 8. kräftig gebaute Frau in gutem Ernährungszustande. Zunge ist derart geschwollen, daß die ganze Mundhöhle, die durch ständig offen gehaltenen Mund noch vergrößert wird, ausgefüllt wird. Die Zunge ist prall gespannt und sehr druckschmerzhaft. Gegend unterhalb des Unterkiefers beiderseits gleich stark geschwollen, druckschmerzhaft, keine Fluktuation. Soweit die geschwollene Zunge einen Einblick in die Mund- und Rachenhöhle gestattet, ist in beiden ein Anhaltspunkt für die Erkrankung nicht zu finden. Lunge, Herz, Abdomen, Extremitäten o. B. Temperatur bei Aufnahme 38,4 Grad. Urin zeigt Albumen +, Zucker —, klar, saure Reaktion.

22. 8. Incision unter Chloräthylnarkose. Dicht unterhalb des linken horizontalen Unterkieferastes und ihm parallel wird nahe an der Medianlinie beginnend ein etwa 4 cm langer Schnitt nach lateralabwärts gelegt. Nach Durchtrennung der obersten Gewebsschichten stumpfes Vorgehen in die Tiefe mit der Kornzange; diese dringt dabei in einen Herd ein, aus dem sich eine große Menge Eiter entleert. Einführen eines Drainrohres und Tamponade mit Jodoformgaze, feuchter Verband. Temperatur 37,7—38,7 Grad.

23. 8. Klein wenig Abschwellung ist zu verzeichnen. Pat. fühlt sich leidlich wohl.

24. 8. Abschwellung nimmt zu.

25. 8. Verbandwechsel, geringe Sekretion. Schwellung der Zunge heute soweit zurückgegangen, daß das Sprechen leidlich möglich ist und schon breiige Kost genossen werden kann. Pat. fühlt sich ganz wohl.

3. 9. Entlassungsbefund: Allgemeinbefinden gut. Wunde zeigt geringe Sekretion und Neigung, sich zu schließen. Pat. wird auf Wunsch zur weiteren ärztlichen Behandlung als gebessert entlassen.

30. 9. Wieder aufgenommen. Pat. erscheint wieder wegen Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Mundbodens. Beschwerden sind allmählich wieder aufgetreten, seitdem die Incisionswunde ganz geschlossen ist.

Befund: Mundboden ist mäßig geschwollen und druckschmerzhaft. Pat. kann noch gut Luft holen, es bestehen etwas Schluckbeschwerden. Temperatur normal. Zunächst feuchter Verband und Spülungen.

1. 10. Schwellung ist wesentlich zurückgegangen. Aus dem Munde ist mit der Spülflüssigkeit etwas Eiter herausgekommen. Das objektive Befinden ist besser.

4. 10. Entlassungsbefund. Allgemeinbefinden gut. Temperatur dauernd normal. Keine Schwellung oder Druckschmerzhaftigkeit unterhalb des Kinnes. Eitersekretion hat aufgehört. Pat. wird als geheilt entlassen.

4. Fall: Karl M., 32 Jahre alt, Arbeiter.

Anamnese: Keine Vorkrankheiten. Am 15. 7. 15 in Rußland durch Infanteriegeschoß am rechten Unterarm verwundet (Schußbruch).

Jetzige Erkrankung: Am 21. 9. bemerkte Pat. eine Schwellung der linken Gesichtsseite. Wegen Zahngeschwür wurde am 29. 9. im zahnärztlichen Institut ein linker Backenzahn (3) gezogen. Die Schwellung nahm weiter zu. Rötung, Fieber.

Status: 1. 10. 1,82 m großer, mäßig genährter Mann. Sichtbare Schleimhäute mäßig injiziert. Innere Organe o. B. Temperatur 39,2 Grad. Puls 142, regelmäßig, gut gespannt. Nasenflügelatmen. Foetor ex ore. Es besteht eine Schwellung der linken Gesichtshälfte, die Gegend des Kinns, des Halses und der linken Backe ist stark geschwollen und druckempfindlich. Haut über dieser Gegend prall gespannt und gerötet, über der Schwellung verschieblich. Starke Infiltration. Zunge belegt. Mundbodenschleimhaut geschwollen und abgehoben.

2. 10. Operation: Im Aetherrausch Incision 2 cm lang unterhalb des Kinns in der Medianlinie. Einführen eines Drains. Feuchter Verband. Temperatur auf 37,1 Grad abgefallen.

4. 10. Operation in Aethernarkose. Breite Incision der erweichten Partien. Es entleert sich viel bräunlicher stinkender Eiter. Drain, feuchter Verband.

5. 10. Temperatur abgefallen, flüssige Kost weiter.

10. 10. Subfebrile Temperaturen. Schwellung geht wesentlich zurück. Starke Sekretion.

21. 10. Rötung verschwunden, mäßig starke Sekretion. Wunde in Heilung, keine Beschwerden.

23. 10. Pat. wird gebessert entlassen.

5. Fall: Konditor Ch., 23 Jahre alt.

Anamnese: Als Kind angeblich immer gesund gewesen. Einmal doppelseitige Lungenentzündung. Vor 2½ Jahren Lues und Gonorrhoe.

Status: 13. 1. Seit 3 Tagen Schwellung der linken Submaxillargegend bemerkt, die sich allmählich bis zum mittleren Kinn und auch auf die rechte

Gesichtsseite ausbreitete. Die Schwellung fühlt sich ziemlich fest an und ist schmerzhaft. Die Ausführungsgänge der Submaxillaris sind gerötet und geschwollen. Der rechte ist für eine Sonde durchgängig, während man in den linken nur einige Millimeter weit hineinkommt. Am Zahnfleische nichts besonderes zu bemerken. Den Mund kann Pat. nur ca. 2 fingerbreit öffnen. Starker Foetor ex ore. Rachenorgane o. B. Es bestehen erhöhte Temperaturen (39—40 Grad). Die Haut über der Schwellung ist leicht gerötet.

14. 1. In Aetherrausch Querincision in der mittleren Submentalgegend. Erweiterung der Incision mittels Kornzange. Es entleert sich eine reichliche Menge stinkenden Eiters. Der palpierende Finger gelangt durch einen Hohlraum zum Unterkiefer, der keine Rauhigkeit zeigt.

16. 1. Es entleert sich ziemlich viel stinkender graugelber Eiter. Einlegen von 3 Drains, eins zur rechten, eins zur linken Unterkieferseite, eins schräg nach hinten unten.

21. 1. Schwellung hat abgenommen, das Drain nach hinten unten fortgelassen.

22. 1. Drain nach rechts fortgelassen. Sekretion geringer. Immer noch starker Foetor ex ore.

26. 1. Nur noch Leukoplastverband. Die Umgebung der Incisionsstelle nur noch wenig geschwollen und verhärtet. Kein Foetor ex ore mehr. Keine Behinderung in der Oeffnung des Mundes mehr. Geheilt entlassen.

6. Fall: Maurer K., 34 Jahre alt.

Anamnese: Pat. stammt aus gesunder Familie. Als Kind hatte er Masern und Frieseln. Pat. hatte immer viel an Husten und reichlichem Auswurf gelitten. Seit mehreren Jahren hat Pat. einen kariösen linken unteren Weisheitszahn, der allmählich stückweise herausging. Pat. hatte häufig Zahnschmerzen. Seit Januar 1914 wurden die Beschwerden immer größer und es trat zeitweise am linken Unterkieferwinkel Drüsenschwellung auf. In der Nacht vom 4. zum 5. April schwoll plötzlich unter starken Schmerzen die Gegend des linken Unterkieferwinkels an. Es traten Schluckbeschwerden ein und Kieferklemme. Die Schwellung nahm zu und ging auf die rechte Seite. In der Nacht vom 7. zum 8. war der ganze Mundboden stark geschwollen, links stärker, und es bestand Fieber. Daraufhin Aufnahme in die Charité.

Status: 8. 4. Mittelgroßer Mann in mäßigem Ernährungszustand. Herz: Töne rein, Grenzen normal. Lungen: keine Dämpfung, über beiden Spitzen verschärftes, fast bronchiales Atemgeräusch mit vereinzelten Rasselgeräuschen links. Bauch weich, ohne Resistenz. Pat. hat eine sehr starke Schwellung mit Rötung der ganzen Mundbodenpartie, die links stärker ausgesprochen ist. Dort besteht auch deutlich Fluktuation. Pat. hat Kieferklemme und Schluckbeschwerden. Starker Foetor ex ore und übelriechender Auswurf, zum Teil blutig.

8. 4. Operation: Im Aetherrausch wird parallel dem unteren Kieferrande links über der Stelle der größten Fluktuation eine etwa 5 cm lange

Incision gemacht und nach Erweiterung mit einer Kornzange reichlich stinkender Eiter entleert. Drainage, Verband. Pat. fühlt danach sichtliche Erleichterung.

9. 4. Starke Sekretion. Pat. gibt wieder starke Schluckbeschwerden an.

10. 4. Die Beschwerden sind gebessert.

13. 4. Von der Mundhöhle aus führt nach rechts bis fast zum Kieferwinkel eine Abszeßtasche, aus der sich reichlich Eiter entleert. Temperatur 37,5 Grad. Drainage, austrocknender Verband.

14. 4. Nach links führt eine zweite tiefe Tasche, aus der reichlich Eiter von widerlich stinkendem Geruch fließt. Drainage, austrocknender Verband. Temperatur 36,8 Grad. Pat. verspürt sichtliche Erleichterung.

15. 4. Temperatur normal, erhebliche Besserung des Befindens. Pat. wird in einen Stuhl gesetzt. Die Mundbodenschwellung hat sich gebessert.

16. 4. Die Schwellung auf der rechten Seite ist stark zurückgegangen, links besteht noch harte Infiltration. Die Sekretion ist etwas verringert. Ausspülen der Abszeßasche mit H_2O_2. Temperatur normal. Die Besserung hält an, Pat. ist außer Bett.

17. 4. Die Sekretion hat stark nachgelassen. Die Infiltration auf der linken Seite besteht noch.

21. 4. Herausnahme der Drains. Zurückgehen der Entzündungserscheinungen, geringe Sekretion, keine Schluckbeschwerden, feuchter Verband.

27. 7. Die Wunde ist verheilt, reizlos. Keine Beschwerden mehr, gebessert entlassen.

Zum Schluß möchte ich Herrn Professor Köhler für die Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit meinen besonderen Dank aussprechen.

Literatur

Wullstein und Wilms: Lehrbuch der speziellen Chirurgie.
König, Franz: Lehrbuch der speziellen Chirurgie.
v. Bruns, Garré, Küttner: Handbuch der praktischen Chirurgie.
Mering: Lehrbuch der inneren Medizin.
Aschoff: Pathologie und pathologische Anatomie.
Leube: Spezielle Diagnose, Band 1.
Corning: Lehrbuch der Topographischen Anatomie.
Encyclopädie der Therapie. Herausgegeben von Liebreich, Mendelsohn und Würzburg.
Dubler: Virchows Archiv, Band 126.
Roser: Deutsche medizinische Wochenschrift 1883.
Gasser: Sur la pathogénie d'angine de Ludwig, Zentralblatt für Chirurgie 1897.
Atzrott: Dissertation Berlin 1912.
Stern, A.: Dissertation München 1900.
Meyer, A.: Dissertation München 1900.
Schlesinger: Berliner klinische Wochenschrift 1908.
Schimeoni-Meckler, Wiener klinische Wochenschrift 1917, Nr. 17.
Piccininni: Münchener medizinische Wochenschrift 1912.

Lebenslauf.

Ich Erich Ernst Louis Schneider wurde geboren am 8. Juli 1891 zu Berlin-Mariendorf, Kreis Teltow, als Sohn des jetzt verstorbenen Chausseeaufsehers Hermann Schneider. Zunächst besuchte ich bis zum 10. Lebensjahre die Gemeindeschule zu Mariendorf und kam dann auf die VI. Realschule zu Berlin. Hier bestand ich Michaelis 1908 das Einjährigenexamen und kam danach auf die Albrecht-Dürer-Oberrealschule zu Neukölln, wo ich Michaelis 1911 die Abiturientenprüfung ablegte. Ich studierte dann zunächst Neuere Sprachen, später Medizin. Am 1. April 1914 trat ich als Einjährig-Freiwilliger beim Regiment Alexander in Berlin ein und rückte bei Ausbruch des Krieges sofort mit ins Feld. Bis Ende des Krieges blieb ich im Heeresdienst. Am 1. März 1917 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und im September 1919 das ärztliche Staatsexamen. Im Anschluß daran wurde mir sofort die Approbation als Arzt erteilt, indem die Zeit des Kriegsdienstes auf das Praktische Jahr angerechnet wurde.